

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

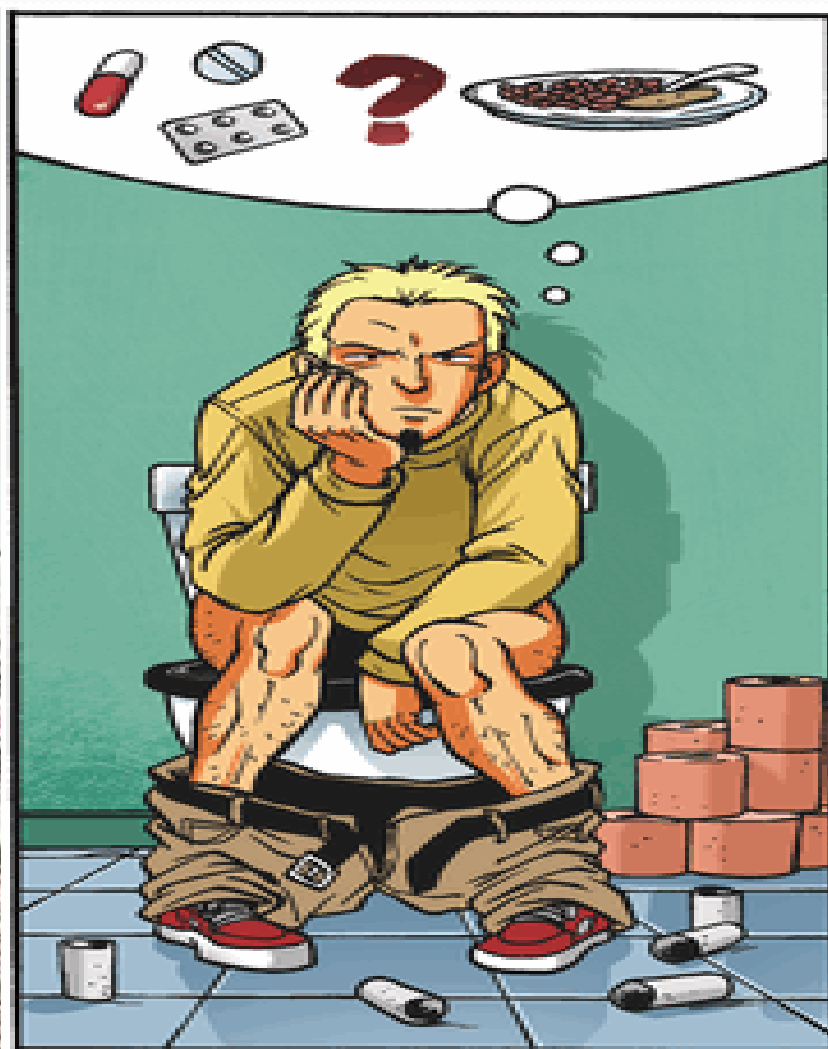
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



Diarrhées infectieuses



INTRODUCTION

- Définition
- Pb de santé publique dans le monde
- Surtout PED
- Motif fréquent de consultation
- Le plus souvent bénigne
- Mais reste une cause importante de mortalité
- Pb de dc étiologique
- Gravité sur certains terrains
- Toxi-infections alimentaires extrêmement fréquentes et justifient une déclaration obligatoire.
- • Traitement le plus souvent symptomatique

- **Diarrhée**
- - Emission trop rapide de selles liquides
- - Phénomène pathologique se manifestant par l'élimination d'une quantité anormale de selles et notamment d'eau >300g/j (Important pour le diagnostic des diarrhées chroniques)
- **Infections**
- - Origine bactérienne, virale, parasitaire ou fongique
 - Aigue (plus fréquemment que chronique)
- - Le plus souvent bénigne et spontanément résolutive
 - Importance du terrain (immunodépression, nouveau né, IRC, etc)
 - Parfois secondaire à la prescription d'antibiotiques
 - Infections et/ou manifestations localisées ou systémiques

Principales causes des diarrhées infectieuses

Bacteries	Parasites	Champignons	Virus
<i>E. coli</i> <i>enteropathogenes</i> <i>Salmonella sp.</i> <i>Shigella sp.</i> <i>Yersinia</i> <i>Campylobacter sp.</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Clostridium perfringens</i> <i>Clostridium difficile</i> <i>Bacillus cereus</i> <i>Vibrio sp.</i> <i>Aeromonas sp.</i> <i>Plesiomonas sp.</i> <i>Acrobacter sp.</i>	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Giardia duodenalis</i> <i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Isospora belli</i> <i>Microsporidium sp.</i> <i>Cyclospora cayetanensis</i> <i>Strongyloïdes stercoralis</i> <i>Balantidium coli</i> <i>Schistosoma sp.</i> <i>Trichinella spiralis</i>	<i>Candida albicans</i>	Rotavirus Norovirus Astrovirus Adenovirus

EPIDEMIOLOGIE

- Il y aurait 2 milliards de cas de diarrhée par an dans les pays en développement selon l'OMS, responsables de 2 millions de décès par an dont 80 % chez les enfants de moins de 5 ans pour qui c'est la deuxième cause de mortalité (après les infections respiratoires).
- La diarrhée est par ailleurs l'une des principales causes de malnutrition chez l'enfant de moins de 5 ans.
- Les virus sont la plus fréquente cause de diarrhées infectieuses chez les enfants.
- Chez l'adulte les bactéries sont surtout responsables de diarrhées aiguës et les parasites de diarrhées chroniques.

Circonstances de survenue:

- *Cas sporadiques:*
 - Interrogatoire
- Retour des tropiques
 - Alimentation « exotique »
- *Cas groupés:*
 - Toxi-infection alimentaire collective (TIAC)
 - Au moins deux cas, de même origine alimentaire
- Déclaration obligatoire

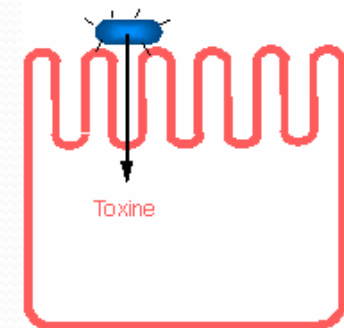
- **Contamination: Par voie digestive**
- - transmission féco-orale : +++
- - pullulation microbienne dans les aliments
- - multiplication d'un germe «commensal »dans le tube digestif (déséquilibre de flore)

Physiopathologie

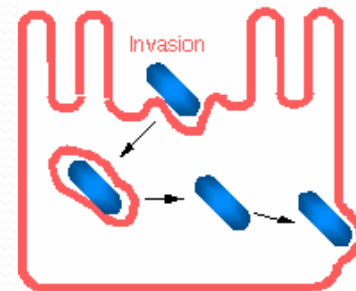
- **Germe toxigène:** Sécrétion d'eau et d'électrolytes par les cellules épithéliales du grêle (surtout proximal)
- Pas de lésions de l'épithélium
- *Vibrio cholerae*
- Diarrhée aqueuse, selles liquides profuses « eau de riz »
- Vomissements et douleurs abdominales souvent associées
- Signes de déshydratation (gravité / terrain +++)**PAS** de fièvre

- toxine thermolabile des ECET
- certains staphylocoques (☐ AMPc)
- Toxine thermostable de *E. coli*(☐ GMPc)

- ☒ **Syndrome cholérique**



- **Germe entéro-invasif**
- - Type Shigella
- - envahissement, destruction des cellules épithéliales après multiplication
- - réponse inflammatoire : présence de sang, de polynucléaires et de glaire dans les selles qui sont nombreuses « afécales »
- - Glaireuses, sanglantes
- - Douleurs abdominales intenses, du cadre colique, épreintes / ténésme
- - Fièvre, signe « l'invasion »
- - localisation plutôt colique
- ☒ **Syndrome dysentérique**



- **Mécanisme mixte : entéro-invasif et toxinogène = syndrome gastro-entérique** Type Salmonella
Envahissement et traversée de l'entérocyte sans destruction Multiplication de la bactérie dans la sous-muqueuse (macrophages). Atteinte de l'intestin grêle
Risque de diffusion systémique : Salmonella typhi (immunodéprimés, drépanocytaires). Gastro-entérites aiguës

physiopathologie

- Inoculum minimum variable selon l'agent pathogène
- Vaincre la flore de barrière
- Franchir les films de mucus
- Adhérer aux entérocytes
- Colonisation de la muqueuse épithéliale
- Expression des facteurs de pathogénicité propre à chaque agent pathogène

Toxinogénèse

- Entérotoxines: ECET, aéromonas hydrophila, campylobacter, salmonella typhi murium
- Augmentation de l'AMP cyclique ce qui entraîne une augmentation de sécrétion d'ions Cl^- , absence de résorption de Na^+ , d'où fuite d'eau vers la lumière intestinale
- Cytotoxines: ECEH (Shigella like toxine) entraînant une inhibition de la synthèse des protéines de la cellule cible, désorganisation de son cytosquelette

Invasion de la cellule hôte

- Moyen d'accès à l'organisme et échapper à ses défenses
- Certains micro-organismes envahissent et détruisent les cellules hôtes (shigelles)
- D'autres transportés par les macrophages (salmonelles, yersinia)

Invasion destruction:

- Après adhésion, libération de substances, réorganisation du cytosquelette, entrée de la bactérie par pinocytose, dans la cellule hôte, lyse de la vacuole d'endocytose, colonisation du cytoplasme, multiplication, utilisation des composants de la jonction inter cellulaire pour passer d'une cellule à l'autre, la X de la bactérie entraîne la mort de la cellule, d'où inflammation de la muqueuse, et diarrhée sanglante et mucopurulente (inflammation précoce dans les shigelloses par libération d'interleukines qui altère la perméabilité de la barrière intestinale).

Invasion sans destruction:

- Après adhésion, internalisation par un système actine dépendant, multiplication dans le cytoplasme sans lyser la vacuole de phagocytose, gagnent la lamina propria, ou ils sont phagocytés par des macrophages, passent dans les ganglions mésentériques (salmonelles)

Physiopathologie:

- Après infection du tube digestif par mode direct ou indirect
- Expression clinique non systématique et variable
- Dépend de divers facteurs
 - virulence du germe
 - inoculum (shigelles très bas)
 - vaincre les moyens de défense de l'organisme (flore barrière, acidité gastrique, motricité intestinale, système lymphoïde)
 - le terrain : enfant entre 06 et 11 mois, sujet âgé

Aspects cliniques:

- De nombreux germes sont responsables de diarrhée par mécanismes variables,
- On distingue deux formes anatomo-cliniques:
- diarrhées invasives avec ulcération ,œdème et hémorragies par mécanisme direct, la bactérie envahit et détruit la muqueuse (shigelles, EIEC) ou indirect par le biais de toxines (EHEC, clostridium difficile), la réponse de l'hôte est insuffisante, ce qui entraîne une nécrose cellulaire, des abcès de paroi, diarrhée sanglante, fausses membranes. (syndrome dysentérique)
- Il y a même risque de passage systémique, bactériémie (S. mineures, typhoïde) d'où le syndrome fébrile, leucocytes et sang dans les selles

Aspects cliniques:

- Les diarrhées dites hydriques: de type sécrétoire, toxigène, action sur la partie proximale de l'intestin grêle
- Résultant de l'adhésion du germe sur l'entérocyte puis action de sa toxine, ou de l'envahissement de l'entérocyte.
(v cholérique, ETEC, staph aureus, bacillus céréus)
(syndrome cholériforme)

Un phénomène observé avec les virus (rotavirus, Norwalk) et parasites (giardia, cryptosporidies), envahissement des entérocytes matures, destruction et remplacement par des jeunes à capacité d'absorption réduite

- **Quelle est la conduite du diagnostic?**
- - Contexte de survenue
- - Clinique
- - Examens complémentaires

- **Circonstances de survenue**
- • Contexte épidémique
- • Notion de voyage récent
- • Vie en collectivité
- • Prise de médicament
- • Dernier repas
- • Antécédents d'épisodes similaires
- • Signes extra-digestifs

• Terrain

- Age
- Co morbidité
- déficit immunitaire
- HIV
- Déficit en IgA / Lamblia
- Achloridrie / Salmonelles, vibrion
- Transplanté / CMV
- Sida / Cryptosporidies
- Drépanocytaire / Salmonelles
- Éliminer une diarrhée symptôme d'une urgence thérapeutique

- **Caractéristiques de la diarrhée**
 - Nombre de selles
 - Consistance
 - Type : hydrique, glairo-sanglante , purulente
 - Syndrome rectal
 - Eliminer fausse diarrhée
- Syndrome dysentérique, cholériforme

- Ce qui nous conduit à distinguer trois aspects cliniques:
 - **diarrhées cholériformes**: diarrhées aqueuses, selles abondantes, fréquentes, parfois vomissements, peu ou pas de douleurs abdominales, pas de fièvre, DHA rapide.
 - **diarrhées dysentériques**: selles nombreuses, fécales, glaireuses, mucopurulentes, parfois sanglantes, douleurs abdominales ou coliques en cadre, épreintes, ténesmes, fièvre
 - **syndrome gastro-entérique**: selles liquides, douleurs abdominales au premier plan, vomissements, fièvre.

- **Examen physique**

- Etat général
- Déshydratation voire état de choc +++
- Fièvre (mode invasif)
- Douleurs abdominales
- Signes extradiigestifs : articulaires, cutanés,.....

- **Diarrhée sans facteurs de gravité**
- • Diarrhée < 3 jours
- • Non dysentérique
- • Pas d'altération de l'état général
- • Pas de co-morbidité

Aucun examen

- **Hospitalisation si :**
- • Personnes âgées, co-morbidité
- • Diarrhée > 5j avec rectorragies
- • Syndrome cholériforme avec altération EG
- • Déshydratation sévère
- • Fièvre >39°C
- • Contexte épidémique ou endémique suspicion de
- toxi-infection alimentaire

Examens complémentaires:

- Diarrhée sans facteurs de gravité : aucun examen
- • Diarrhée + facteurs de gravité : hospitalisation
 - Appréciation du retentissement
 - Enquête étiologique

Dc différentiel:

- Diarrhées iatrogène (laxatifs)
- Troubles fonctionnels intestinaux
- Diarrhées allergiques
- Intoxication autre qu'infectieuse
- Entéropathies
- Tumeurs du colon
- Diarrhées endocriniennes
- Diarrhées neurologiques(diabète)

Diagnostic étiologique:

Diarrhées cholériformes:

- Le choléra
- *Vibrio cholerae*
- . biotype (déterminé par l'Ag O)
- classique (O1) ou variété El Tor (1906)
- rare O139 (Inde et Bangladesh)
- Gram négatif, flagellé
- asporulée
- anaérobique facultatif
- . Habitat = eau douce ou salée (... ballast des navires)
- zooplancton
 - . Homme = principal réservoir,
 - 6 à 10 jours chez le malade, porteurs chroniques possibles
- . Contact direct (péril fécal), contagiosité +++,

- Clinique
- Incubation = quelques heures à 6 jours
- fonction de l'inoculum
- Selles = eau de riz, « cholériforme »
- reflet direct de l'action de la toxine
- jusqu'à 10 à 15 l/j
- Déshydratation aiguë, anurie, collapsus, mort...
- Pas de fièvre
- Si réhydratation = mortalité quasi nulle, sinon >50%
- Il existe aussi des formes pauci-symptomatiques

- Diagnostic
- Clinique en contexte endémique ou épidémique
- Bactériologique: Examen direct des selles
- Petits bacilles incurvés « en virgule », très mobiles
- Et culture pour caractériser la souche, sur milieu sélectif

- Traitement
- Réhydratation parentérale immédiate
- Antibiothérapie = cyclines, cotrimoxazole, fluoroquinolones (1 à 3 jours), réduire volume et durée de la diarrhée rompre la chaîne de transmission
- Prévention
- Isoler les malades, décontamination des selles (eau de javel)
- Dépister les porteurs
- Désinfecter les déchets
- Vaccin = non recommandé chez le voyageur mais personnel de santé

- ***Escherichia coli* entérotoxigène (ETEC)**
 - **Turista: entérotoxines thermolabile (LT) ou thermostable (ST)**
 - **Diarrhée en général peu sévère**
 - **Douleurs abdominales, nausées**
 - **Parfois vomissements**
 - **Peu ou pas de fièvre**
 - **Survient 1 à 2 semaines après l'arrivée en milieu tropical**
 - **Évolution favorable en 2 à 4 jours**
- **« Traitement » symptomatique**

- ***Staphylococcus aureus***
- Dans le cadre d'une TIAC le plus souvent
- produits laitiers, salades, viande séchée...
- La toxine est déjà présente dans l'aliment
- « Incubation » très courte (01 à 06 h)
- Début brutal
- Nausées, vomissements, diarrhée,
- Pas de fièvre
- Coproculture sans grand intérêt dc
- Enquête alimentaire (si collective)
- « Traitement » symptomatique
- Antibiothérapie inutile

- ***Bacillus cereus:***

- ***diarrhée aqueuse***
- ***douleur abdominale***
- ***vomissements***
- ***01 à 18 heures après un repas infectant***
- ***parfois toxine préformée dans un aliment mal cuit ou mal conservé***

- ***Clostridium perfringens***
 - ***tableau clinique non spécifique***
 - ***début 8 à 12 h après consommation d'un aliment infecté(viandes mal cuites, aliments réchauffés)***
 - ***évolution rapidement favorable***

Syndrome dysentérique

- ***Shigella, Salmonella, Yersinia et Campylobacter***
- **ainsi que d'EIEC et d'EPEC**
- **. Si hémorragie, sérotype O₁₅₇:H₇ ou SHU**
- **et contexte pédiatrique et épidémique (« hamburger »)**
- **Rechercher toxine Vero (=Shiga-toxine)**
- **. Savoir évoquer Amibiase intestinale**
- **(dysenterie amibienne vs dysenterie bacillaire)**

● *Shigella*

- 4 espèces
- *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. sonnei*, *S. boydii*
- . **Epidémio**: principalement PVD
- Retour de voyage, cas d'importation
- Rares épisodes de TIAC
- . **Homme** = seul réservoir
 - . **Transmission** interhumaine directe ou par aliments souillés
- . **Entéropathogénicité** = Entéroinvasivité
- Codée par plasmide de virulence (gènes de virulence)

- **Clinique**
- **Incubation de 2 à 5 jours**
 - **Syndrome dysentérique typique avec selles glairo-sanglantes**
- **voire purulentes**
- **Fièvre 39°C à 40°C**
- **Formes sévères avec manifestations neurologiques**
 - **Septicémie non habituelle**
- **Diagnostic**
- **Il est bactériologique (coproculture)**
 - **Prévenir le laboratoire (contamination possible du personnel)**
- **Antibiogramme**
- **Traitement**
- **Isolement entérique**
- **Cotrimoxazole ou Fluoroquinolone (3 à 5 jours)**

- **EIEC *E. coli* entéroinvasifs** = Tableau proche de *Shigella*
- *Responsables de syndromes dysentériques chez l'adulte et l'enfant*
- *EHEC. Produisent une toxine = shiga toxine*
- *Diarrhées d'abord aqueuses puis hémorragique*
- *Peuvent se compliquer chez l'enfant de SHU (syndrome hémolytique et urémique)*
- *Dc : copro*
- *Toxine par PCR*

- L'amibiase intestinale: la maladie est souvent asymptomatique, la forme classique est la dysenterie amibienne:
 - émission de glaires sanglantes afécales, 4 à 6 par jour
 - douleurs abdominales
 - ténesmes rectaux
 - pas de fièvre (sauf autre localisation)

Syndromes gastro-entériques

- **. *Salmonella* non typhiques**
- **salmonelloses « mineures »:**
- **nombreuses espèces: *enteritidis*, *typhimurium*, *dublin*, *panama*,...**
- **Réservoir animal**
- **Incubation 12 à 36h**
- **Fièvre 39°C, Douleurs abdominales, vomissements**
- **Evolution en règle favorable**
- **Portage chronique, rechute, septicémie**
- **Localisations secondaires (drépanocytaires, ID)**
- **Diagnostic bactériologique : selles (sang), aliments**
- **Déclaration et Enquête si TIAC**
- **ATB discutée (rôle dans portage?), selon terrain**

- *Campylobacter jejuni*
 - . **Physiopathologie:** Invasion entérocytaire + cytotoxine CDT
- Immunité acquise protectrice (IgA)
- . **Diagnostic** bactériologique (microaérophilie)
- . **Traitement:** Macrolides ou FQ 5 jours (mais résistance et intérêt discuté)
- . **Complications:** Guillain-Barré, érythème noueux, arthrites réactionnelles.

• ***Yersinia***

- ***enterocolitica, pseudotuberculosis*** (plus rarement)
- . Multiplication à basse température (chaîne du froid)
- . Clinique: Adénite mésentérique, syndrome pseudo-appendiculaire, bactériémie, sepsis...
- . Syndrome post-infectieux : HLA B27 (EN, oligoarthrite, FLR)
- . Diagnostic:
- Culture / manifestations aiguës
- Sérologie / chroniques (post-infectieux)
- . Ttt: Cyclines ou FQ 10 jours (β -lactamines inefficaces)

- **EPEC: gastro-entérite infantile dans les maternités et crèches,**
- **Dues au sérotypes 0111 , O26, O55, O86**
- **TRT ATB vu l'âge de survenue**

- **Diarrhées virales:**
 - très fréquentes chez l'enfant
 - rotavirus
 - virus Norwalk
 - adénovirus

**Clinique: vomissements, douleurs abdominales,
diarrhée, fièvre**

Évolution brève et bénigne

- **Diarrhée post-antibiotique à *Clostridium difficile***
- **. Modification de la composition de la flore digestive par les antibio (PO++). Ces modifications régressent en règle à l'arrêt du traitement.**
- **. Pullulation de certaines espèces bactériennes résistantes à l'antibiothérapie, peuvent être ou devenir pathogène [synthèse de toxine(s)].**
- **. EXEMPLE: *C. difficile* (BG+ anaérobie) et ses toxines A et B. Antibiothérapie associée: souvent lincosamides et β lactamines mais autres possibles. Peut conduire à la « colite pseudomembraneuse », Diarrhée +++, parfois sanglante, altération de l'état général, parfois fébrile, colon hyperhémie et oedématié, avec fausses membranes**
- **. Biologie: PNN↑**
- **. Diagnostic: recherche de la toxine (A et B par Elisa) et culture (simple portage possible), voire coloscopie**
- **. Ttt: Arrêt du traitement causal, adjonction de Métronidazole ou Vancomycine, isolement (Transmission nosocomiale)**

Examens complémentaires:

- Recherche de leucocytes(diarrhées toxiques/diarrhées invasives)
- Coproculture: sur selles fraîches ou écouvillonnage, recherche de salmonelles, shigelles, campylobacter, yersinia et selon les circonstances:V cholérique et clostridium difficile

En pratique : diarrhées invasives, TIAC, sur terrain HIV,séjour récent en zone tropicale

- recherche de virus: pas de pratique courante
- Tests rapides pour rotavirus(agglutination)
- Recherche d'antigènes bact (c.difficile, EHEC 0157)
- Recherche de facteurs de virulence(toxines et plasmides)
- La parasitologies sur selles fraîchement émises: en cas de séjour en zone d'endémie, et sur terrain HIV
- Les hémocultures: sur terrain et syndrome infectieux sévère
- Les autres examens sanguin : interet pronostic et thérapeutique
- Les ex endoscopiques: proctite, colite

- Indications:
 - diarrhées invasives
 - contexte particulier
 - diarrhées communautaires, nosocomiale
 - TIAC
 - terrain
 - plus de trois jours sous trt symptomatique

Immunodépression / VIH

- **Toutes les causes bactériennes habituelles précitées**
- - dont salmonelle et campylobacter
- - gravité +
- - récurrence +
- - dissémination +
- **Mycobactéries atypiques**
- **Virus: CMV, Enterovirus (Hypov)**
- **Parasites: Cryptosporidie, Microsporidie, *Isospora belli***
- *Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis*
- Trt ARV induisent des diarrhées

Toxi-infections d'origine alimentaire collective:

- Définition d'une TIAC: apparition au même moment de troubles digestifs ou neurologiques similaires chez au moins deux personnes ayant consommé un repas en commun

- Lieux de survenue
 - Restauration familiale 40 %
 - Restauration collective 60 %

- *Ecoles : 32 %*
- *Restaurants : 28 %*
- *Institutions médicales: 15 %*
- *Autres: 25 %*

Principaux agents des TIAC

- **Salmonelles (71%)**
 - Enteritidis : oeufs et produits dérivés (mousse chocolat, pâtisseries, mayonnaise)
 - Typhimurium : viandes (steack haché de bœuf congelés) et volailles
- **Staphylocoque doré (13%)** Lait et produits laitiers
- Plats ayant nécessité des manipulations
- **Clostridium perfringens (5%)** Plats en sauce
- Bacillus cereus (2%)**

Le traitement: 03 objectifs

- Corriger ou prévenir la déshydratation
- Réduire l'intensité et la durée de la diarrhée
- Lutter contre l'infection digestive

Généralement atteinte non inflammatoire (toxinique)
:traitement symptmatique

Atteinte inflammatoire(invasive): rh + atb

- Correction de la déshydratation: par voie orale chaque fois que c'est possible , veineuse si:
 - DHA sup ou égale à 10%
 - vomissements
 - signes de collapsus
 - troubles de la conscience

Solutés de réhydratation: 100 à 120 ml/kg les 06 premières heures, puis fonction de l'état du patient et des pertes

- Réduire l'intensité de la diarrhées: 03 procédés controversés
 - suppression des apports alim
 - aliments test(carottes , caroube),pansements
 - ralentisseurs du transit :déconseillés ,risque de septicémie

- TRT anti-infectieux: diarrhées purulentes, sg , leucocytes
 - réduit l'intensité de la diarrhée
 - réduit le risque de diffusion bactérienne (salmonelloses shigelloses)
 - limite la contagiosité des selles: salmonelloses, shigelles, E coli, C.difficile
 - durée limitée: 03 à 07 jours, 14 pour campylobacter

Pour les salmonelloses indiqués:

Antibiothérapie des diarrhées de cause bactérienne

Germe	ATB 1^{ère} intention	durée	Alternative
salmonella	fluoroquinolone	05 jours	Bactrim , C3G
Shigella	fluoroquinolone	05 jours	Bactrim, C3G,aminopenicilline
campylobacter	Macrolides	14 jours	Fluoroquinolones
Y.entérocolitica	doxycycline	10 jours	Bactrim, fluoroquinolones
Clostridium difficile	metronidazole	10 jours	vancomycine
Vibrio cholerae	doxycycline	03 jours	bactrim

Traitement préventif :

- Repose essentiellement sur l'hygiène hydrique et alimentaire
- La propreté des mains
- Contrôle de l'industrie alimentaire
- Dépistage et traitement des porteurs de germes
- Rigueur dans ces mesures en cas de voyage en milieu tropical
- Vaccination bact ou viraux efficacité modérée

Cas clinique:

- Une enceinte âgée de 40 ans vous consulte pour diarrhée fébrile à 39°C, vomissements, douleurs abdominale d'apparition brutale.
- Que faites vous?

- 2 - L'interrogatoire retrouve que deux de ses sœurs âgées de 20 et 25 ans présentent la même symptomatologie
- A quoi pensez vous et que faites vous

- L'examen retrouve chez la patiente des signes de déshydratation, une hypotension artérielle,
- Les deux sœurs ne présentent aucun retentissement sur l'état d'hydratation et hémodynamique.
- La coproculture montre salmonelle mineure (s . Typhimurium)
- 3 – quelle est votre CAT:

- CAS CLINIQUE N°1
- Monsieur et madame Femaloventre et leur fils Oussama, âgé de 8 ans, ont fêté un
- anniversaire au restaurant. 24 heures après les parents et l'enfant présentent une
- diarrhée liquide (8 selles /jour) fébrile non sanglante, l'examen clinique est normal.

- **1°) À quoi pensez-vous ?**

- *Toxi-infection alimentaire (TIA) probable et collective = TIAC*

- **2°) Quels agents pathogènes peuvent être responsables ?**

- *Salmonelles non typhiques*
- *Shigelles*
- *Campylabacter*
- *E coli entérohémorragique*

- 3°) Que faites-vous ?

- *Coproculture car TIAC*
- *Traitement symptomatique*

- **4°) Que faites-vous, si, 48 h après, une coproculture revient positive à**
- **salmonella enteritidis ?**

- *Déclarafion ; ATB ??*

- CAS CLINIQUE N°2
- Monsieur Chiasse, âgé de 75 ans, ATCD D ~ID traité par biguanides, ulcus
- gastrique, présente un syndrome dysentérique hémorragique fébrile ($38,5^{\circ}$) d'apparition
- brutale. La TA est à 125/75, le ventre est souple, il présente une petite déshydratation,
- le TR retrouve du sang.

- **1°) Que faites -vous ?**

- *Arrêt des biguanides; réhydratation antibiothérapie probabiliste -> Fluoroquinolones*
- *coproculture*

- **2°) Si la coproculture est positive à shigelle, le traitement est terminé et que**
- **le patient va bien, que faites -vous et pourquoi ?**

- *Colonoscopie --> car sujet à risque; ici découverte d'un néo. du colon droit*

- CAS CLINIQUE N°3
- Madame Drisse, âgée de 25 ans, tabagique, sans ATCD notable, présente, brutalement, des vomissements, une diarrhée fébrile glaireuse non sanglante; devant la persistance de la **diarrhée** après 48 h et l'apparition de 2 boules sur une jambe, elle décide de vous appeler; l'examen est normal, pas de syndrome septicémique, abdomen souple, TR normal; on note 2 nodosités pré-tibiales droites douloureuses; la T° est à 38°.

- 1°) À quoi pensez -vous ?

- *Colite aiguë bactérienne probable à Yersinia // érythème noueux*

- 2°) Que faites -vous ?

- *Coproculture*
- *Traitement probabiliste - Fluoroquinolone*

- 3°) 8 jours après le début du traitement, la coproculture est positive à *Yersinia enterocolitica*, la fièvre a disparu, il persiste quelques douleurs abdominales, le transit est encore un peu perturbé
- Que faites-vous ?

- *Traitement symptomatique 15 jours; biologie : NFS, CRP*

- 4°) 15 jours après vous notez un amaigrissement de 3 Kg, la persistance de 4 à 5 selles liquides, non sanglantes, non glaireuses et l'apparition de 2 nouvelles nodosités; la NFS retrouve une anémie normocytaire modérée(10,5 g), la VS: 80, la CRP: 100mg/l
- Que faites-vous ?

- *Coproculture de contrôle. Colonoscopie // Crohn ?*

